Ueber

Meningitis tuberculosa

mit aphatischer Sprachstörung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Facultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität

zu Erlangen

am 9. Januar 1888

von

Ludwig Pollack

aus Guttentag i. Schlesien.

ERLANGEN.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1888.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Facultät.
Referent: Prof. Dr. Strümpell.

Seinen teuren Eltern

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546422_0161

Die tuberculöse Meningitis, die man wegen der meist besonders stark entwickelten Erkrankung der Basis des Gehirns auch Basilarmeningitis nennt, ist durch die Entwickelung miliarer Tuberkel neben den gewöhnlichen entzündlichen Erscheinungen ausgezeichnet. Bald ist die Tuberkeleruption sehr stark und die entzündliche Exsudation gering, während wieder in andern Fällen das umgekehrte Verhältnis eintritt. In der Regel finden sich die meisten Tuberkel längs der großen Gefäße, also besonders in der Pia mater über der Brücke, in der Umgebung des Chiasma, in der Fossa Sylvii etc. Doch kommen auch, allerdings ziemlich selten, Fälle vor, bei welchen die tuberculöse Meningitis die Convexität der Gehirnoberfläche stärker befällt, als die basalen Teile der Pia. Sehr oft läßt sich die Wahrnehmung machen, daß das Gebiet einer oder einiger Arterien vorzugsweise befallen ist, was wohl mit der Art der Ausbreitung der Infection im Zusammenhange steht. Die entzündlichen Veränderungen verursachen eine stärkere Füllung der Gefäße und bestehen in einem sulzig-serösen Exsudat, welches bald in spärlicherem, bald in reichlicherem Maße vorhanden zu sein pflegt. Die zellige Exsudation, die mikroskopisch immer sichtbar wird, ist makroskopisch bisweilen durch die starke Trübung der Pia nachweisbar, nimmt aber in seltenen Fällen eine solche Ausdehnung an, daß man von einer wirklich

·eitrigen Entzündung sprechen kann. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, daß sich der größte Teil der Tuberkel in der Adventitia der kleinen Piaarterien entwickelt, doch finden sich auch die Knötchen unabhängig von denselben im Gewebe der Pia, und auch die Arachnoidea, in der aber nur sehr selten Tuberkel vorkommen, ist von Rundzellen infiltrirt. Wenn auch diese Veränderungen hauptsächlich und sehr hochgradig an der Basis zu finden sind, so kommen doch auch an der Pia der Convexität zerstreute Tuberkel vor und zwar den Windungsfurchen folgend. Die Hirnrinde ist bei der Meningitis tuberculosa immer afficirt, sie zeigt sich hyperämisch, oft von kleinen Haemorrhagien durchsetzt und bisweilen im Zustand der roten Erweichung. Das Mikroskop zeigt, wie die Infiltration den Gefäßscheiden entlang in die Rinde sich fortsetzt, und die äußern Partien derselben von Rundzellen derb infiltrirt sind. Das Gehirn selbst ist oft durch das drückende Exsudat platt, und manchmal greift die tuberculöse Entzündung auf die Substanz des Gehirns über, so daß sich mikroskopisch in dieser Tuberkel, entzündliche Processe und capilläre Blutungen nachweisen lassen. Wenn auch nicht in allen Fällen, so finden sich doch meist die Ventrikel erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt, weshalb die Krankheit früher auch „Hydrocephalus acutus“ genannt wurde. Häufig ist der Ventrikelinhalt klares Serum, das Ependym glatt und seine Gefäße etwas injicirt; während in andern Fällen die Flüssigkeit eine haemorrhagische, ja sogar zuweilen eine eitrige Beschaffenheit annehmen kann. Auch das Ependym weist nicht selten fibrinös eitrige Beläge auf; alsdann sind jedoch die Gefäße injicirt und oft von Ecchymosen umgeben. Die Plexus choroidei findet man stark gefüllt und zuweilen sogar mit miliaren Tuberkeln besetzt. In den weitaus meisten Fällen ist bei der Meningitis tuberculosa auch

das Rückenmark afficirt, so daß sich daraus manche Symptome dieser Krankheit erklären lassen.

Es steht fest, daß die Meningitis tuberculosa stets eine secundäre Affection ist, d. h. daß die Meningen nicht der Ort einer primären Infection mit Tuberkelbacillen sein können. Wir müssen vielmehr annehmen, daß der Infectionsstoff stets aus einem andern schon vorher irgendwo im Körper bestehenden tuberculösen Herde stammt und irgendwie seinen Weg zu den Häuten des Gehirns und Rückenmarks findet. Wenn auch nach Virchow, Rindfleisch und Klebs eine Verbreitung des Tuberkelgiftes durch die Lymphwege möglich ist, so scheint doch dieser Modus auf die Pia nicht anwendbar zu sein. Denn wenn wir berücksichtigen, daß die Tuberculose sich nicht immer auf die ganze Pia erstreckt, sondern bisweilen sogar die Tuberkeleruption auf das Gebiet einer Arterie beschränkt bleibt, so wird man annehmen dürfen in Anbetracht der im Körper allgemein verteilten Tuberkel und der isolirten Affection einer Arterie, daß man es mit einer directen Beimischung des Infectionsstoffes zum Blutkreislauf und somit mit einer embolischen Verbreitung zu thun habe. Völlig unklar in ihrer Entstehung ist aber die tuberculöse Meningitis insofern, als sie sich oft im Anschluß an tuberculöse Erkrankungen entfernter Organe (Lungen, Pleura, Knochen) anschließt, und wir uns in solchen Fällen noch gar keine klare Vorstellung von dem Wege machen können, auf welchem das Tuberkelgift in die Meningen oder deren Gefäße gelangt. Auf eine Möglichkeit ist von Weigert hingewiesen worden: daß nämlich die Lymphscheiden der peripheren Nerven, welche doch sicher mit dem Arachnoidealsack in direktem Zusammenhange stehen, die Ausbreitungsbahnen darstellen. Ein Beweis für diese Vermutung konnte aber bisher nicht erbracht werden.

Als Hilfsursachen zum Ausbruch der Krankheit wer-

den zwar psychische Erregungen, Traumen u. s. w. angegeben, doch fallen diese wohl nur zufällig mit der Entwickelung der Meningitis zusammen.

Die Häufigkeit der Piatuberculose ist gewiß eine bedeutende; große Städte und dichte Bevölkerung stellen das größte Contingent. Nach Bennet weist London ein Drittel Fälle mehr von „Hydrocephalus acutus“ auf, als andere englische Städte. Wenn auch die Krankheit bei Erwachsenen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, so ist doch ihr Auftreten im Kindesalter entschieden weit häufiger. Fast allgemein wird behauptet, daß das Leiden öfter beim männlichen, als beim weiblichen Geschlechte vorkomme. Seitz*) hat bei der Betrachtung der Fälle über 15 Jahre gefunden, daß das männliche Geschlecht überwiegt, und zwar ist das Verhältnis 51,5 % Männer : 48,5 % Weiber. Rechnet man noch die Fälle unter 15 Jahren hinzu, so springt das Verhältnis noch mehr in die Augen. Die größte Disposition zeigt das Alter vom 2. bis zum 7. Jahre, denn nach Bennet waren von 265 Kindern 183 unter 7 Jahren; weniger disponirt sind die Kinder vom 6. bis 10. Lebensjahre und noch seltener wird die Krankheit bei Kindern im Alter von 10—15 Jahren. Vom 45. Lebensjahre ist die Zahl der Fälle eine äußerst geringe. Nach Seitz's Beobachtung und Berechnung im Kanton Zürich erkranken und sterben von 10,000 lebenden Erwachsenen jährlich 3 Erwachsene an Miliartuberculose der Pia.

Den klinischen Verlauf der tuberkulösen Meningitis teilt man gewöhnlich in drei Stadien ein, in die Stadien der Hirnreizung, des Hirndrucks und der Hirnlähmung.

Wenn diese Einteilung auch zu sehr schematisirt ist

*) Seitz, Meningitis tuberculosa der Erwachsenen.

und nicht immer der Wirklichkeit entspricht, so erleichtert sie doch in einzelnen Fällen die Uebersicht. In der Regel beginnt die Krankheit mit äußerst unbestimmten Vorboten, die sich nicht selten 2—3 Wochen hinziehen und besonders in gastrischen Erscheinungen bestehen, die mit leichteren Reizerscheinungen des Gehirns abwechseln. Sobald die Exsudation an der Basis und in die Ventrikel eintritt, fängt das zweite Stadium an, in dem die Symptome des Hirndrucks sich äußern. Der Patient delirirt, es stellen sich convulsivische Anfälle ein, sowie Zuckungen und Lähmungen einzelner Muskeln, besonders des Gesichts und der Augen. Der Puls ist bedeutend verlangsamt, die Respiration gewöhnlich etwas beschleunigt, nicht selten kommt auch das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zur Beobachtung. Nachdem dieses Stadium 5—10 Tage gedauert, folgt das der allgemeinen Lähmungen. In diesem ist der Puls sehr frequent, es sinkt die Temperatur und unter allgemeiner Paralyse tritt im Durchschnitt nach 2—3 Tagen der Tod ein.

Nach diesem kurz gezeichneten Krankheitsbilde scheint es sehr leicht zu sein, die Krankheit zu erkennen, und dennoch kann die Diagnose in manchen Fällen sogar dem geübtesten Diagnostiker große Schwierigkeiten bereiten. Dies tritt besonders in den abnorm verlaufenden Fällen hervor. Dieselben sind wohl meist auf den Umstand zurückzuführen, daß von den verschiedenen pathologischen Veränderungen die eine früher auftritt als die andere, und unter mehr oder minder heftigen Symptomen dem Leben des Individuums ein Ende setzt. So z. B. kann der Hydrocephalus mit äußerst stürmischen Erscheinungen auftreten, ehe das Exsudat an der Basis eine solche Ausdehnung gewinnt, daß es Lähmungen der Gehirn-Nerven bedingt. Doch kann auch der Hirndruck lange Zeit fehlen, und die Rindensymptome sowie die Erscheinungen der

localen Affection können in den Vordergrund treten. Die Literatur weist Fälle von äußerst rapidem Verlaufe auf, in denen die Krankheit sich auf $^1/_2 - 1^1/_2$ Wochen erstreckt hat. Wieder andere Fälle zeigen einen sehr langsamen Verlauf; die Symptome entwickeln sich allmälig, stehen sogar eine Zeit lang still, und die psychischen Störungen nehmen nur langsam zu, so daß in der Literatur Fälle von 42 und 54 Tagen Dauer beschrieben werden. Ferner teilt Seitz*) einen von Biermer beobachteten abnorm verlaufenen Fall mit, wo bei vorhandenem Hydrocephalus ein völliges Coma sich nicht einstellte. Der Patient war zwar etwas benommen, befand sich aber in der heftigsten Aufregung, die mit beständigen zwecklosen Bewegungen des ganzen Körpers oder einzelner Teile desselben verbunden war. Als besonders bemerkenswert und selten seien sodann die Fälle hervorzuheben, die mit einer plötzlichen Lähmung beginnen. Fälle dieser Art, wie sie von Biermer, Traube und Huguenin beobachtet wurden, sind schwer zu beurteilen, da die initiale Erscheinung, z. B. die Lähmung eines Gesichtsnerven, und die Ursache desselben kaum mit aller Sicherheit zu beurteilen sein wird, wenn allerdings auch die folgende diffuse Affection des Gehirns zur richtigen Aufklärung beitragen kann.

In derartigen Fällen, wo das locale Befallensein umschriebener Partien zu besonderen Herdsymptomen Anlaß giebt, ist manchmal das Gebiet der linken Arteria fossae Sylvii betroffen, und dann entstehen Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie. Bemerkenswert ist die Thatsache, daß überhaupt die linke Hemisphäre eine besondere Praedisposition zur tuberculösen Meningitis besitzt. Diese Fälle von Meningitis tuberculosa mit aphatischer Sprachstörung besitzen schon ihres verhältnismäßig

*) Seitz, Mening. tuberc. der Erwachsenen.

seltnen Vorkommens wegen ein besonderes Interesse, das noch dadurch gesteigert wird, daß einerseits plötzlich eintretende aphatische Störung besonders bei offenkundigen aetiologischen Momenten die Diagnose der Meningitis tuberculosa stützt, andrerseits der anatomische Befund voll und ganz die Lehre bestätigt, daß die Aphasie auf Laesion der Gegend der linken Insel beruht. Da nun erst eine geringe Anzahl solcher Fälle verzeichnet ist, so habe ich es mir zur Aufgabe gestellt, einen Fall von Meningitis tuberculosa mit aphatischer Sprachstörung der Oeffentlichkeit zu übergeben, der im Juni 1887 in der hiesigen medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangte, und dessen Veröffentlichung mir von Herrn Prof. Dr. Strümpell gütigst überlassen wurde. Dieser Beobachtung will ich noch die aus der Literatur von mir gesammelten ähnlichen Fälle anreihen.

I. Fall. Eigene Beobachtung. Patient ist der 39jährige Tagelöhner Johann Klaußner. Sein Vater lebt und ist gesund, die Mutter dagegen soll an einem Magenleiden (?) gestorben sein. Eine Schwester starb an einem Lungenleiden, eine andere an der Graviditätsnephritis, während drei Geschwister leben und gesund sind. Patient will als Kind stets gesund gewesen sein und speciell keine Lungenkrankheiten oder scrofulösen Erkrankungen durchgemacht haben. Einmal erkrankte Patient an Typhus und litt in den letzten Jahren viel an Catarrhen und Husten. Seit Weihnachten leidet Patient wiederum an Husten mit spärlichem, schwer löslichem Auswurf. Der Husten sowie tiefe Inspirationen sind mit Seitenstechen mehr in der linken, als in der rechten Seite und Schmerzen im Halse verknüpft. Außerdem klagt Pat. über Kurzatmigkeit, Herzklopfen und Kopfschmerz: der Schlaf ist schlecht und ab und zu stellen sich Nachtschweiße ein. Seit etwa 3 Wochen ist Pat. heiser und

will ungefähr 20 Pfd. an Gewicht verloren haben. Der Appetit war stets gut, der Stuhlgang regelmäßig und der Urin ziemlich dunkel, aber eiweißfrei.

Status praesens vom 31./V. Pat. ist mittelgroß, von schwächlichem Körperbau und mittlerem Ernährungszustand; die Haut ist von normaler Färbung. Der Hals ist kurz und gedrungen; die Sterno-cleido-mastoidei treten hervor und die Halsgruben sind eingefallen. Der Thorax ist lang, schmal aber tief, und der epigastrische Winkel ist ein spitzer. Die Respiration ist costo-abdominal und beträgt 24 in der Minute.

Die Percussion ergiebt links vorn bis zur unteren 4. Rippe hellen Lungenschall und rechts vorn im ersten Intercostalraum Dämpfung, sonst hellen Schall bis zur untern 7. Rippe. Die untere Lungengrenze ist verschieblich. Das Atmungsgeräusch ist vorn überall vesiculär; an beiden Spitzen, besonders rechts, von groben trocknen Geräuschen begleitet. Hinten schallt die linke Spitze bis zur Höhe des V. Brustwirbels etwas kürzer als die rechte. Die untere Lungengrenze befindet sich links hinten unten am XII. Brustwirbel, rechts dagegen am II. Lendenwirbel. Das Atmungsgeräusch ebenso wie vorn, nur auf der ganzen linken Seite sind die Rasselgeräusche etwas reichlicher.

Der Herzspitzenstoß ist im IV. Intercostalraum zu fühlen und ist ziemlich stark hebend. Die Herzdämpfung reicht vom linken Sternalrand bis fast zur Papillarlinie; die Herztöne sind rein, nur der II. Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist ziemlich klein, 108 Schläge in der Minute. Das Abdomen ist normal; der Urin ziemlich dunkel und eiweißfrei. Das Sputum ist schleimig eitrig, stark schaumig und bacillenhaltig.

Die Respirations und Puls-Frequenz sowie die Temperatur des Pat. während seines Aufenthaltes in der hie-

sigen Klinik sind aus der am Ende der Arbeit angebrachten Tafel ersichtlich.

6./VI. Patient klagt während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik über heftige Kopfschmerzen besonders in der Stirngegend, hin und wieder über Stechen in der linken Seite. Die objectiven Erscheinungen sind wesentlich verändert, da links hinten oben und unten eine deutliche Dämpfung nachweisbar ist. Außerdem hört man rechts hinten oben Bronchialatmen und links hinten oben klingende Geräusche, alle übrigen Teile sind von einem heftigen Catarrh befallen.

10./VI. Die Kopfschmerzen haben an Intensität nachgelassen, doch besteht sehr starke Schlafsucht, und Pat. klagt über Mattigkeit. Am Abend ist Pat. ziemlich benommen, versteht augenscheinlich nicht die Fragen, die man an ihn richtet, und redet auf Anrufen ganz unverständliche Sachen: „1 : 9, 1 : 18, 1 : 5; „es geht gut", „beim Alten". Nackenstarre ist nicht vorhanden, nur reagiren die Pupillen etwas träge. Bringt man die Extremitäten des Pat. in die unbequemsten Stellungen, so läßt er sie in denselben lange Zeit verharren, bis sie durch ihre eigene Schwere wieder herunterfallen. Reflexstörungen und Lähmungen sind nicht vorhanden.

11./VI. Pat. ist sehr benommen, giebt wenig Zeichen der Teilnahme von sich und antwortet auf alle Fragen „ganz gut". Pat. soll nachsprechen: „Nadel", sagt: „Ja, ja, was kommt dann", für „Vogel" sagt er „Brod weg" oder „ganz gut", anstatt „Anna" etwas ganz unverständliches, anstatt „Bett": „gut blutig". Für „Eins": „Ja", für Zwei, Drei u. s. w.: „Gut". Patient soll von eins an zählen und sagt „Zwanzig", dann „Dreißig, Dreißig, Zwanzig". Auf die Frage: „Wieviel ist 2×2? sagt Pat. „Dreißig". Auf die Aufforderung: Montag, Dienstag, Mittwoch nachzusprechen oder andere Worte wie „Bier",

„Kirchweih“ etc. giebt Patient die Antwort: „Zwanzig, Dreißig.“ Dem Verlangen, die Zunge zu zeigen, entspricht er nicht, sondern sagt: „Alle Zug“ oder „Alle Zetig“ oder „Zwanzig Zeh“. Auch auf Zeichen hin ist er nicht dazu zu bewegen. Die Pupillen sind klein und etwas, aber sehr träge reagirend. Die Bulbi sind oft etwas uncoordinirt gestellt und zeigen hie und da etwas seitliche leichte Bewegungen. Sonst sind im Gesicht keine Lähmungen wahrzunehmen; auch Lähmungen der Extremitäten sind nicht vorhanden. Wird der Arm oder das Bein erhoben, so bleiben sie minutenlang in der Stellung, bis sie allmälig durch eigene Schwere herabsinken. Dabei treten leise Ermüdungsschwankungen auf. In dem Momente, wo man z. B. das Bein in die Luft hebt, sieht man den m. extensor cruris sich anspannen, doch wird die Contractur desselben erst beim Loslassen so stark, daß das Bein in der Luft schweben bleibt. Im Hüftgelenk ist die Catalepsie weniger deutlich, ebenso in den Finger- und Handgelenken, hingegen sehr stark im Oberarm.

Nadelstiche an der Fußsohle rufen ganz geringe Reflexe hervor. Bei tiefen Nadelstichen an allen Körperteilen keine Spur von Schmerzempfindung. Auf die Frage: „Thut's weh?“ antwortet Patient „Ja“. Patellarreflexe sind deutlich vorhanden.

Am Abend ist der Zustand genau derselbe.

12./VI. Die Somnolenz besteht fort. Anstatt die an ihn gerichteten Fragen zu beantworten, wiederholt Pat. dieselben, nur auf die Fragen: „Heißen Sie Klaußner?“ oder „Wie heißen Sie?“ erwidert er „Ja“, resp. „Klaußner“.

Ausgesprochene Catalepsie auch des Kopfes ist vorhanden. Urin und Stuhl sind in der Nacht in's Bett gegangen. Am Nachmittag stellen sich leichte Delirien ein. Es wird ihm ein Schlüssel und eine Uhr vorgehalten, und auf die Frage, was dies für Gegenstände seien, entgegnet

Pat. „Messer“, während er ein ihm kurz vorher gezeigtes Messer als solches nicht erkannt hat.

13./VI. Patient ist etwas klarer, zählt vollkommen richtig und ist auch im Stande, die Namen der Wochentage und Monate herzusagen. Eine Uhr wird ihm vorgehalten, die er sofort als solche erkennt, und von der er die Zeit richtig abliest. Auch die cataleptischen Erscheinungen sind weniger deutlich.

14./VI. Pat. ist völlig klar, er erkennt umstehende Personen und vorgehaltene Gegenstände und giebt verständige Antworten, klagt aber über heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend. Die cataleptischen Erscheinungen sowie die Ptosis sind noch immer vorhanden, und gelegentlich werden einzelne kleinere Zuckungen bemerkt.

15./VI. Pat. ist wieder viel mehr benommen. Auf alle Fragen antwortet er ganz unverständliche Worte, die aber jedesmal dieselben zu sein scheinen. Die Zunge wird auf Verlangen nicht mehr herausgestreckt, und die cataleptischen Erscheinungen sind sehr deutlich.

16./VI. Die Sprache ist heut wieder etwas verständlicher, der benommene Zustand hält aber immer noch an. Dabei ist Pat. zeitweise außerordentlich unruhig, fährt mit den Händen und Beinen hin und her, manchmal als ob er irgend etwas greifen oder fortstoßen wollte. Dazwischen stöhnt er laut vor sich hin. Die cataleptischen Erscheinungen sind nicht mehr so deutlich, und die Nackenstarre ist ebenfalls geschwunden. Die Pupillen reagiren sehr träge, während die Reflexe deutlich vorhanden sind.

Am Abend ist Pat. wieder etwas ruhiger. 8 Uhr: Trachealrasseln.

17./VI. $^1/_2$1 Uhr Morgens Tod.

Obduction. Schädeldecke ziemlich dünn, leicht porös, Innenfläche durchaus ziemlich intensiv hell-blaurot

gefärbt mit einigen tiefen Pacchionischen Gruben und mäfsig ausgebildeten Gefäßfurchen.

Die Dura ist straff gespannt, beiderseits gleichmäßig ziemlich stark injicirt, links neben dem Sinus longus von mehreren Gruppen Pacch. Zotten durchbrochen. Der Längssinus enthält nur einen dünnen Fibrinstrang mit wenigen Tropfen flüssigen Blutes. Die Wand des Sinus von einigen kleinen Gruppen Pacch. Zotten durchbrochen. Innenfläche der Dura über der rechten Hemisphäre glatt, ebenso links.

Die innern Häute sind beiderseits sehr schön injicirt. Die feinern Gefäße in den hintern Partien nicht gefüllt. Die großen Venen in den hintern Partien nur mäßig gefüllt, nicht vorgewölbt. Beiderseits sind die Häute stark ödematös und über den hintern Partien stark abgehoben, sowie die einzelnen Sulci stark klaffend. Die Häute sind durchaus zart, nicht getrübt.

An der Convexität fast allenthalben keine Tuberkel, nur an der linken Hemisphäre im vordern Drittel seitlich auf der einen Windung 2 als allerfeinste weifse Punkte sichtbare graue Miliartuberkel. Der Balken ist flach und die Arteria corp. callosi schwach mit Blut gefüllt. An der Medianfläche beider Hemisphären keine Tuberkel sichtbar.

Die Hirnsubstanz ist ziemlich blutreich, das Mark mit zahlreichen kleinen Blutpunkten besäet, die sich leicht erneuern lassen; die Rinde ziemlich dunkel, rötlich grau. Die Marksubstanz ist etwas weicher und stark wässrig glänzend. Die Häute sind leicht und glatt von der Rinde lösbar. Ueber der rechten Hemisphäre zeigen sich beim Ablösen auch in den Falten keine Tuberkel. An der linken Hemisphäre in der Gegend, wo die 2 obengenannten Miliartuberkel saßen, finden sich beim Ablösen in größerer Ausbreitung äußerst zarte feinste graue Miliar-

tuberkel sowohl an der Fläche, als in den Falten. Beim Eröffnen des rechten Seitenventrikel entleert sich sehr reichlich klares, farbloses Serum, das auch nach dem Hinterhorn zu nur sehr wenig getrübt ist. Der r. Seitenventrikel ist ziemlich stark ausgedehnt, das Septum besonders in den hintern Partien stark erweicht, schon etwas eingerissen Der linke Seitenventrikel zeigt gleiche Füllung. Der Plexus beiderseits blaß, wenig injicirt. An der Basis sind die Arachnoidealbrücken nur wenig getrübt, von wenig, ziemlick klarem Serum unterlaufen und frei von Miliartuberkeln. Die Arterien der Basis ziemlich schmal, wenig mit Blut gefüllt und zartwandig. Beim Heben des Balkens reißt das Septum in der ganzen Länge ein. Das Ependym des Seitenventrikels ist durchaus glatt und etwas injicirt. Die graue Commissur ist vorhanden und mäßig breit; die centralen Ganglien etwas weicher und wenig blutreich. Die graue Substanz ist blaß, rötlich grau. Das Ependym des IV. Ventrikels glatt; die Striae acusticae sehr wenig markirt. Die Substanz des Kleinhirns ist auch etwas weich und mäßig blutreich. Die Brücke dagegen ist blutarm, ebenso die Medulla oblongata. In der rechten Fossa Sylvii ist die Arterie mäßig mit Blut gefüllt und zartwandig. Die Pia ist frei von Tuberkeln. Nur an einem Zweige III. Ordnung der Fossa Sylvii sitzt in der Adventitia ein feines miliares Knötchen. Die Arterie der linken Fossa Sylvii weist eine stärkere Füllung auf, als die der rechten. Schon am Beginne zeigt die Arachnoidea eine leichte Trübung. Im weiteren Verlauf macht sich eine Infiltration der weichen Häute bemerkbar mit gelblichem, wenig getrübtem Serum und weiterhin eine gelbliche, trübe Infiltration der weichen Häute, die an der Oberfläche zu Tage tritt, und eben da treten sofort auch wieder Miliartuberkel auf. Diese Stelle entspricht gerade der Insel, um die herum die Pia mit

feinsten Tuberkeln besetzt ist. Hier sind mehrere Falten in ganzer Ausdehnung gallertig durchscheinend, gelblich infiltrirt und dicht mit feinsten Miliartuberkeln durchsäet. Ebenda verlaufen mehrere kleine Venen in diese Partie hinein, welche durch frische dunkelkirschrote Thromben in die Länge von 4—6 mm. prall ausgedehnt wird. Weiter nach hinten zu sind die angrenzenden Teile der Pia ebenfalls nur weniger dicht mit feinsten Tuberkeln besetzt.

Betrachten wir jetzt näher die Eigentümlichkeiten des soeben mitgeteilten Falles von Meningitis tuberculosa, so müssen wir vor Allem die eigentümliche Sprachstörung des Kranken hervorheben. Nachdem schon längere Zeit vorher eingetretene Kopfschmerzen den Verdacht auf eine sich entwickelnde Gehirnaffection hingelenkt hatten, trat mit einem Male eine Veränderung der Sprache auf, wie man sie nur bei localen Erkrankungen der centralen Sprachcentren beobachtet. Es handelte sich mit einem Worte um eine echte Aphasie, und zwar war es weniger eine motorische, als vielmehr eine sogenannte sensorische Aphasie. Die einzelnen Worte, welche der Kranke noch hervorbrachte, waren ziemlich gut und verständlich, aber sie entsprachen nicht mehr den hinzugehörigen Begriffen, wie z. B. wenn der Kranke anstatt „Bett“ das Wort „gut“ sagte u. dgl. Es ist dies ein Zustand, den man als Paraphasie bezeichnet hat. Außerdem bestand sicher auch eine amnestische Aphasie; denn der Kranke wußte die Namen der Wochentage, der Monate, der ihn umgebenden Gegenstände nicht mehr, er konnte sich überhaupt kaum mehr verständlich machen, da er nur einzelne unzusammenhängende Worte hervorbrachte.

Bemerkenswert ist freilich, daß er die vorgesprochenen Worte auch nicht nachsprechen konnte, eine Störung,

welche bei rein sensorischer Aphasie nicht vorhanden ist. Insofern kann man also auch hier von motorischer Aphasie sprechen. Die Störung bestand aber in der Unmöglichkeit, überhaupt die meisten Wörter aussprechen zu können. In der Lautbildung des einzelnen Wortes an sich war eine wesentliche Störung nicht vorhanden.

Jedenfalls bestand auch der Zustand mangelhaften Wortverständnisses, die sogenannte Worttaubheit oder Seelentaubheit. Patient verstand auch offenbar das zu ihm Gesagte nur sehr unvollkommen. Aufgefordert, gewisse Bewegungen auszuführen, oder bestimmte Gegenstände zu zeigen, entsprach er dieser Aufforderung nicht, da er offenbar den Sinn des von ihm Verlangten nicht begriff.

Endlich mag hier noch kurz auf die auch sonst bei den aphatischen Störungen oft zu beobachtende Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht werden, daß die Kranken oft dasselbe Wort, in unserm Fall z. B. das Wort „gut“ immer wieder von Neuem wiederholen, auch wenn sie ganz verschiedene Worte nachsprechen oder ganz Verschiedenes ausdrücken sollen. Man kann diesen Zustand als Monophasie bezeichnen. Hierher gehört auch die bei unserm Kranken ebenfalls gemachte Beobachtung, daß derselbe nicht nur im engeren Sinne an demselben Wort, sondern oft auch gewissermaßen in demselben Ideenkreise hängen blieb. Hatte er z. B. einige Zahlen ausgesprochen und sollte er nun ganz andere Worte nachsprechen, so blieb er eine Zeitlang in der Zahlenreihe und sagte auch an Stelle der andern Worte immer noch „zwanzig“, „dreißig“ u. dgl. Auch diese Beobachtung ist psychologisch nicht uninteressant.

Somit sehen wir also, daß bei dem Patienten bald nach dem Beginn der allgemeinen Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Somnolenz) sich eine ausgesprochene apha-

tische Störung entwickelte, also ein ausgesprochenes Localsymptom, abhängig bekanntlich von einer Störung in der linken Inselrinde und deren Umgebung (dritte Stirnwindung, oberste Schläfenwindung). War also mithin durch die erstgenannten Symptome, zumal dieselben bei einem an sicher nachgewiesener Tuberculose der Lungen leidenden Kranken auftraten, der Verdacht einer tuberculösen Meningitis sehr naheliegend, so mußte die auftretende Aphasie den Gedanken wachrufen, daß es sich um ein besonderes Befallensein der oben erwähnten bestimmten Hirnteile handle. Diese Ansicht war zu Lebzeiten des Kranken bereits als höchst wahrscheinlich ausgesprochen worden, und fand, wie der Sectionsbefund zeigt, in dem anatomischen Befunde später ihre volle Bestätigung. In der That war die Umgebung der Inselrinde am stärksten von der Tuberkeleruption befallen. Wir sehen also, daß selbst bei an sich diffusen Erkrankungen des Gehirns durch besondere Unterschiede in der Intensität der Erkrankung an den verschiedenen Teilen sehr wohl locale Symptome auftreten und in dem Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes bemerkbar sein können. In diagnostischer Hinsicht können hierdurch oft Schwierigkeiten und Irrtümer hervorgerufen werden, zumal wenn die daneben gleichzeitig bestehenden sonstigen Symptome gering entwickelt sind oder nicht genügend beachtet werden.

In unserm Falle waren nun übrigens die sonstigen Symptome entwickelt genug, um die Diagnose der tuberculösen Meningitis mit ganz besonderer Eigentümlichkeit der Localisation in der linken Gehirnrinde stellen zu können. Wir brauchen auf die meisten übrigen Symptome hier nicht näher einzugehen, da dieselben den auch sonst bei tuberculöser Meningitis zu beobachtenden vollkommen entsprechen.

Nur auf eine Erscheinung möchten wir hier noch be-

sonders hinweisen, die in unserm Falle sehr ausgesprochen war, und die wenigstens zu den seltenern Symptomen bei der Meningitis gehört, auf die Catalepsie. Mehrere Tage lang bestand bei dem Kranken, vor Allem in den Extremitäten, ein ausgesprochener cataleptischer Zustand. Man konnte den Extremitäten passiv alle möglichen Stellungen geben. Der Kranke hielt dieselben inne, auch wenn er sich selbst überlassen wurde, und erst ganz allmälig sanken die erhobenen Extremitäten infolge schließlich eintretender Muskelermüdung wieder in ihre passive Lage zurück. Auf eine nähere Erörterung des Wesens der Catalepsie können wir hier nicht eingehen. Eine sichere Erklärung derselben kann zur Zeit überhaupt nicht gegeben werden. Nur soviel mag hier angedeutet werden, daſs die Catalepsie offenbar mit dem Zustande des psychischen Stupors zusammenzuhängen scheint. Catalepsie sieht man nicht bei völlig Bewußtlosen, ebensowenig bei Kranken mit normalem Bewußtsein. Nur bei gewissen „Dämmerzuständen“ tritt jener eigentümliche Zustand ein, wo die Kranken gewissermaßen vergessen, ihre Extremitäten aus einer ihnen gegebenen auch noch so unbequemen Lage zu entfernen und ihre Muskeln halb willkürlich, halb unbewußt so innerviren, daß die betreffende Stellung innegehalten wird. Näher hierauf einzugehen und insbesondere zu untersuchen, ob diese Auffassung der Catalepsie für alle Fälle oder nur für einige gilt, ist, wie gesagt, hier nicht der Ort. Nur auf das klinische Vorkommen des interessanten Zustandes bei der tuberculösen Meningitis sollte hier besonders hingewiesen sein.

Im Anschluß an den soeben besprochenen Fall teile ich kurz noch einige andere aus der Literatur gesammelten Beobachtungen mit, welche zeigen sollen, daß die oben näher erörterten Verhältnisse auch in andern Fällen bereits beobachtet sind.

II. Fall*), von Lediberder beobachtet. — Mann mittleren Alters; Beginn der Krankheit im October mit Husten, Fieber, Halsdrüsenanschwellung, im November ins Spital aufgenommen. Fortdauer der Symptome ohne Haemoptoë. Anfang Januar starke Abmagerung, Blässe, Sinne und Intelligenz intact, Gedächtnis gut, reizbares Wesen, geschwollene Submaxillardrüsen, heftiger anfallsweiser Husten, reichliche klebrige Sputa, Respiration 24, leichte Nachtschweiße, etwas Diarrhoe, beschleunigter Puls, Percussion und Auscultation normal. Anfang März bis 24. März außerhalb des Spitals.

25. März. Weniger Husten als beim Austritt, verlängerte Exspiration über den Spitzen, keine Bronchophonie, Abendfieber, kein Kopfweh. — Im April Abmagerung, Schwäche und Drüsenanschwellung in steter Zunahme. — Erste Hälfte Mai große Schwäche, Appetitverminderung, ab und zu Erbrechen und Diarrhoe, beständig Husten und Fieber. Am 22. Mai hat Patient plötzlich das Gefühl, als ob der rechte Arm leblos sei, Intelligenz, Sinne und Motilität normal, Kopfweh, keine Störungen im Gebiete des Facialis. Am 23. und 24. Mai derselbe Zustand.

25./V. Am Abend plötzlich Aphasie, fruchtlose Sprachversuche trotz völlig erhaltener Psyche; rechter Arm gelähmt, Sensibilität herabgesetzt; kein Kopfweh, Brustsymptome zurückgetreten, kein Auswurf, Puls 112.

26./V. Bewegungen des rechten Armes etwas besser; Aphasie ist zwar noch vorhanden, doch kann Patient rasch nach einander einige einsilbige Worte hinausstoßen. Puls 100, regelmäßig, Temperatur normal.

---

*) Ziemssen's Handbuch XI, 1.

27./V. Patient kann nach vielen Anstrengungen den Namen des Arztes brusque aussprechen, den seinigen nicht; der rechte Arm macht Bewegungen.

28.—30. V. Ruhe, Somnolenz, Beweglichkeit des rechten Armes ist dieselbe, die Sensibilität desselben scheint besser zu sein und es ist weder Husten noch Auswurf vorhanden. Der Puls ist regulär und beträgt 90—100 in der Minute.

31./V. Es stellt sich Gesichts-Erysipel ein, und die Somnolenz nimmt an Intensität zu.

1./VI. Anhaltende Somnolenz, immer Sprachstörung, so daß Patient den Namen bekannter Gegenstände nicht sagen kann.

2. VI. Die Schwäche nimmt zu, das Gesicht wird ausdruckslos. Puls 100; Nachts beständiges Geschrei ohne besondern Charakter.

3./VI. Rechter Arm in Contractur, Abends Strabismus, Tag und Nacht beständige Schreie.

4./VI. Geschrei geringer, Strabismus bleibt, Puls 140.

5./VI. Tod.

Obduction. Subarachnoideales Oedem; geringe Injection der Pia; auf der linken Hemisphäre 3 Flecken bedingt durch leichte Infiltration mit gelbem Serum in der Furche, die der Sylvischen Furche entspricht. In der linken Fossa Sylvii ist die Pia zugleich graulich und rosig, ersteres durch eine graue halb durchscheinende Masse bedingt, die über Windungen und Furchen ausgegossen ist; sie ist besäet von grauen Granulationen, die nicht mehr als hanfkorngroß sind. In der rechten Fossa Sylvii weder Granulationen noch graue Materie. In den Seitenventrikeln ein halber Eßlöffel voll klaren Serums; die Wände vollständig gesund, wie das ganze übrige Gehirn. — Lymphdrüsen am Halse vergrößert und verkäst. Beide Lungen durchsetzt von einer

Anzahl cruder Tuberkel: Bronchialdrüsen vergrößert und verkreidet.

III. Fall*) von Traube beobachtet. – 34jähriger Mann, erbliche Anlage, Phthise. Beginn der Hirnaffection mit Frösteln, heftigem Kopfschmerz, Pupillenverengerung, Motilität überhaupt im Beginne normal.

8./XII. Unruhe, congestive Kopfröte. Abends plötzlich Aphasie, falsche Benennungen für die Gegenstände, deswegen große Unruhe und Erregtheit. Bewußtsein gänzlich klar.

9./XII. Ganz unverständliche Sprache, Unruhe, schwache Spuren rechtsseitiger Facialislähmung, zuckende Bewegungen in den Extremitäten.

10./XII. Somnolenz, Aphasie noch vorhanden. Anfall von Convulsionen. Der übrige Verlauf zeichnet sich durch heftige Convulsionen aus, bis am 17. December der Tod unter den Erscheinungen der Paralysis pulmonum eintritt.

Obduction. Alte Lungentuberculose. Milz, Leber, Nieren mit miliaren Tuberkeln. Die Dura ist mäßig blutrot, die Innenfläche glatt. Die Pia ist sehr stark an der Convexität verdickt; an der Basis besonders der Fossa Sylvii noch stärker, am stärksten in der linken Fossa Sylvii. Im hintern Ende der linken Fossa Sylvii ist eine sehr starke Röte; hier treten deutlich reichliche, kleine miliare Knötchen in der Substanz auf; auch in den gelb infiltrirten Stellen etwas undeutlichere miliare Knötchen. Rings um das Chiasma Infiltration und Verdickung der Pia gering. Das ganze Gehirn ist sehr weich, besonders in den centralen Teilen; beide Seitenventrikel sind weit und enthalten wenig Flüssigkeit. Am Plexus choroideus und am Velum treten stärkere Verdickungen

*) Ziemssen, Handbuch XI, 1.

und Einlagerungen von kleinen weißlichen Knötchen auf, hauptsächlich hinten rechts. —

IV. Fall*). Mann von 35 Jahren. Spitaleintritt am 28. August 1874. Die Mutter ist an Pleuritis gestorben, der Vater an unbekannter Krankheit. Von 4 Geschwistern sind 2 an der Auszehrung gestorben. Obschon Patient immer schwächlich war, hat er bisher nie an einer ernstlichen Krankheit gelitten, hat auch nie gehustet und nie Haemoptoë gehabt. In der Jugend Onanie und seitdem häufige Pollutionen.

4./VIII. Stechen in der rechten Seite, am 11. August Frost, Hitze, heftige Schmerzen in der rechten Seitengegend, heftiger, trockner Husten.

28./VIII. Ordentlicher Panniculus und Muskulatur, doch Anaemie. Pityriasis. Respiration 26, doch bleibt die rechte Hälfte bei der Atmung zurück. Unter der rechten Clavicula leichte Dämpfung, am oberen Rande der 3. Rippe total, unten in die Leberdämpfung übergehend. Links alles normal, Herz normal, etwas nach links verschoben. Hinten rechts von der Spina scapulae an Dämpfung. In beiden Supraclaviculargruben die Exspiration verlängert. Rechts vorn sehr schwaches Vesiculäratmen, desgleichen in der Seitengegend, hinten von der Mitte der Scapula an Bronchialatmen und knisterndes Reiben. Urin ohne Eiweiß, keine Nervensymptome. Das Exsudat nimmt etwas ab, um weiterhin stationär zu bleiben. Am 2. October steigt die Temperatur plötzlich auf 40,0; es treten stechende Schmerzen in der linken Seite auf, und auscultatorisch läßt sich Reiben linkerseits nachweisen. Husten mit spärlichem catarrhalischen Sputum.

4./X. Fieber dauert an. Kleines Exsudat links unten, Beengung, Appetitlosigkeit.

*) Ziemssen's Handbuch XI, 1 u. Seitz, Fall 39, pag. 141.

8./X. Temp. 38--39,4. Exsudat ist links etwas gestiegen, rechts dagegen stationär geblieben. Die Dämpfungen sind sehr intensiv, die Respirationsgeräusche aber weit über die Dämpfungsgrenze nach hinten zu hören. Diagnose: Eitrige Exsudate mit Schwartenbildung.

18./X. Seit einigen Tagen klagt Pat. über wenig intensiven Kopfschmerz, während die Psyche völlig normal ist. Die physikalischen Verhältnisse sind die gleichen, und Pat. fiebert.

23/X. Patient zeigt plötzlich ein zerfahrenes, sonderbares Wesen, antwortet nicht und versteht auch die an ihn gerichteten Fragen schlecht. Die sehr engen Pupillen reagiren äußerst träge, und ein leichtes Zurückbleiben des ganzen rechten Facialisgebietes macht sich bemerkbar.

24./X Der Zustand ist ein gleicher. Abends tritt plötzlich Aphasie ein; Pat. giebt sich Mühe zu antworten, findet aber keine Worte. Weitere Lähmungen namentlich der Extremitäten sind nicht nachzuweisen.

25./X. Der Pat. ist klarer, und die Aphasie weniger deutlich; Kopfschmerz ist nicht vorhanden. Die Temperatur schwankt zwischen 37,4 und 38,2; Puls zwischen 102—96.

26./X. Schwankungen in der Intensität der aphatischen Störung, am Abend ist sie wieder sehr intensiv. Temperatur 37,6—38,4. Puls 90—102.

27./X. Gleicher Zustand.

28./X. Sprache und Sensorium wie früher. Rechtsseitige leichte Facialisparese, sonst keine Lähmung. Keine Nackenstarre, kein Kahnbauch, kein Erbrechen, das übrigens von Anfang der cerebralen Störung an gefehlt hat. Es besteht Obstipation. Die Pupillen sind mittelweit, zeigen schwache Reaction, sind aber beiderseits gleich. Keine Ptosis, kein Strabismus. Lungen-

befund wie früher. Temp. 37,0—37,6. Puls 84—114. Abends zunehmendes Schwinden des Bewußtseins.

29./X. Vollkommene Benommenheit, keine Unterhaltung möglich. Leise Delirien, unverständliches Murmeln. Keine Veränderung in den nervösen Erscheinungen. Temp. 37,5 - 36,8. Puls 114 – 132.

Morgens 4 Uhr: Tod. Lungenödem.

Obduction. Die Lungen zeigen beträchtliche Veränderungen. Die Dura ist zart, im subpialen Raume bedeutende Ansammlung wässriger Flüssigkeit; entlang einzelnen Gefäßen auf Scheitel- und Occipitallappen links fleckige und streifige Eiterung. An der Basis um das Chiasma eine sulzig eitrige Infiltration der Pia von geringer Ausdehnung. Rechte Fossa Sylvii davon gänzlich frei, dagegen geht dieselbe hinein in die linke Fossa Sylvii, bedeckt, deren Aesten entlanggehend, die ganze linke Inselrinde und überschreitet, einzelnen Gefäßen nachgehend, den Klappdeckel nach oben. In der Pia der linken Fossa Sylvii zahlreiche Miliartuberkel, sie finden sich auch im Gebiete der ersten Stirn- und Schläfenwindung, sowie der vordern und hintern Centralwindung links, doch in sehr mäßiger Anzahl. In der rechten Fossa Sylvii keine Tuberkel, die rechte Hemisphäre überhaupt davon frei. Geringer Hydrocephalus, keine Erweichung. In der linken Inselrinde oberflächliche Erweichung und Capillar-Apoplexieen.

V. Fall*) von Milliard beobachtet. — Franz Laun, 27 Jahr alt, Schlosser, trat am 21. Febr. 1880 in die Behandlung. Er ist von mittlerem Wuchs und ziemlich stark. Er schien die an ihn gerichteten Fragen zu verstehen und wollte darauf antworten, aber ihm fehlten die

*) Progrès méd. IX 1881 36 p. 703 von L. Galliard.

Worte, er war offenbar aphatisch. Es war unmöglich, über seine Antecedentien irgend einen Aufschluß zu erhalten. Am Nachmittag wurden seine Antworten etwas verständlicher, und es war aus ihnen zu entnehmen, daß er seit einem Monat an Kopfschmerz leide. Pat. hat ein wenig Bronchitis, und über den Spitzen sind einzelne Rasselgeräusche zu hören. Die Zunge ist belegt, die Pupillen sind gleich, und das Abdomen flach. Temperatur 38,2. Puls 66. Die Sensibilität ist erhalten.

22./II. Aphasie ist noch vorhanden, Lähmungserscheinungen fehlen jedoch. Der Patient steht auf, sein Gang ist schwankend. Die Pupillen sind gleich. Der Appetit ist vermindert, die Zunge noch belegt, Erbrechen jedoch nicht vorhanden; dagegen sind die Kopfschmerzen noch sehr intensiv. Pat. verharrt in der Rücken- oder Seitenlage ohne charakteristische Haltung. Er ist ungeduldig und immer noch aphatisch. Temp. 38,6.

23./II. Zeitweise tritt Nackenstarre auf, doch ist die Sensibilität normal. Pat. gebraucht gewisse Wörter und scheint Zeichen zu verstehen, kurz er besitzt seine Intelligenz. Kein Erbrechen, kein Schlingkrampf. Die Pupillen sind erweitert und reagiren äußerst träge. Temperatur 38,6.

24./II. Der Status ist derselbe. Pat. antwortet auf alle Fragen „Ja“ und kann seinen Namen nicht nennen. Ein wenig Husten, Zunge ist trocken. Temperatur 38,8. Abends ist dieselbe auf 39,0 gestiegen, und seine einzige Antwort ist „Nein“. Die Sensibilität ist erhalten, die Respiration regulär, ein wenig schnarchend. Leichte Nackenstarre.

25./II. Es ist keine Antwort zu erhalten, und die Nackenstarre besteht noch fort. Temp. 38,6. Puls 80.

26./II. Die Unruhe des Pat. erfordert Binden der Füße und Hände. Urinverhaltung und Verstopfung ist

eingetreten, und die Nackenstarre ist noch ausgesprochener. Atmung schnarchend. Temp. 30,0, Puls 124 regelmäßig. Die Augenlider sind halb geschlossen, und das Bewußtsein ist völlig geschwunden. Keine Anaesthesie, keine Contracturen. Urinverhaltung, keine Albuminurie.

27./II. Der Zustand ist derselbe. Temperatur 39,0. Puls 112.

28./II. Der Puls ist unregelmäßig und dessen Frequenz auf 136 gestiegen. Erweiterung der linken Pupille; Verstopfung, Urinverhaltung. Keine Beweglichkeit der Glieder, keine Contracturen. Die Atmung ist stertorös.

Tod Nachm. 4 Uhr.

Obduction. Allgemeine Miliartuberculose. Zu beiden Seiten der Convexität der Großhirnhemisphären zeigt sich ein beträchtliches subarachnoideales Oedem. Rechtsseitig sind nur einzelne wenige Laesionen nachweisbar, nämlich einige isolirte Granulationen, aber keine Adhaesionen der Hirnhäute. Linkerseits dagegen ist die Affection beträchtlicher. In der Tiefe der Meningen, welche die aufsteigende Stirnwindung, die zweite Stirnwindung und ein wenig die aufsteigende Parietalwindung bedecken, befindet sich ein dichtes gelbliches Exsudat, das auch in die Fossa Sylvii und die Rolandofurche eindringt. Durchsetzt ist dieses Exsudat von einer großen Zahl tuberculöser Granulationen. Die hintere Partie der 2. Stirnwindung ist leicht rot gefärbt und auf ihrer Oberfläche erweicht, die 3. ist intact. Die Rückenmarkshäute sind völlig normal. In der Hirn- und Marksubstanz sind Tuberkel nicht nachzuweisen.

VI. Fall*) von Drozda beobachtet. Drozda teilt in der Wiener medicinischen Presse einen Fall von Menin-

*) Drozda, Neuropatholog. Beiträge in der Wiener medicin. Presse 1880.

gitis tuberculosa mit aphatischer Sprachstörung mit, bei dem schon zu Lebzeiten des Patienten eine Spitzendämpfung an beiden Lungen vorhanden war, und die Autopsie ergab, daß die Meningen in der Gegend der dritten linken Stirnwindung stark von Tuberkeln durchsetzt war.

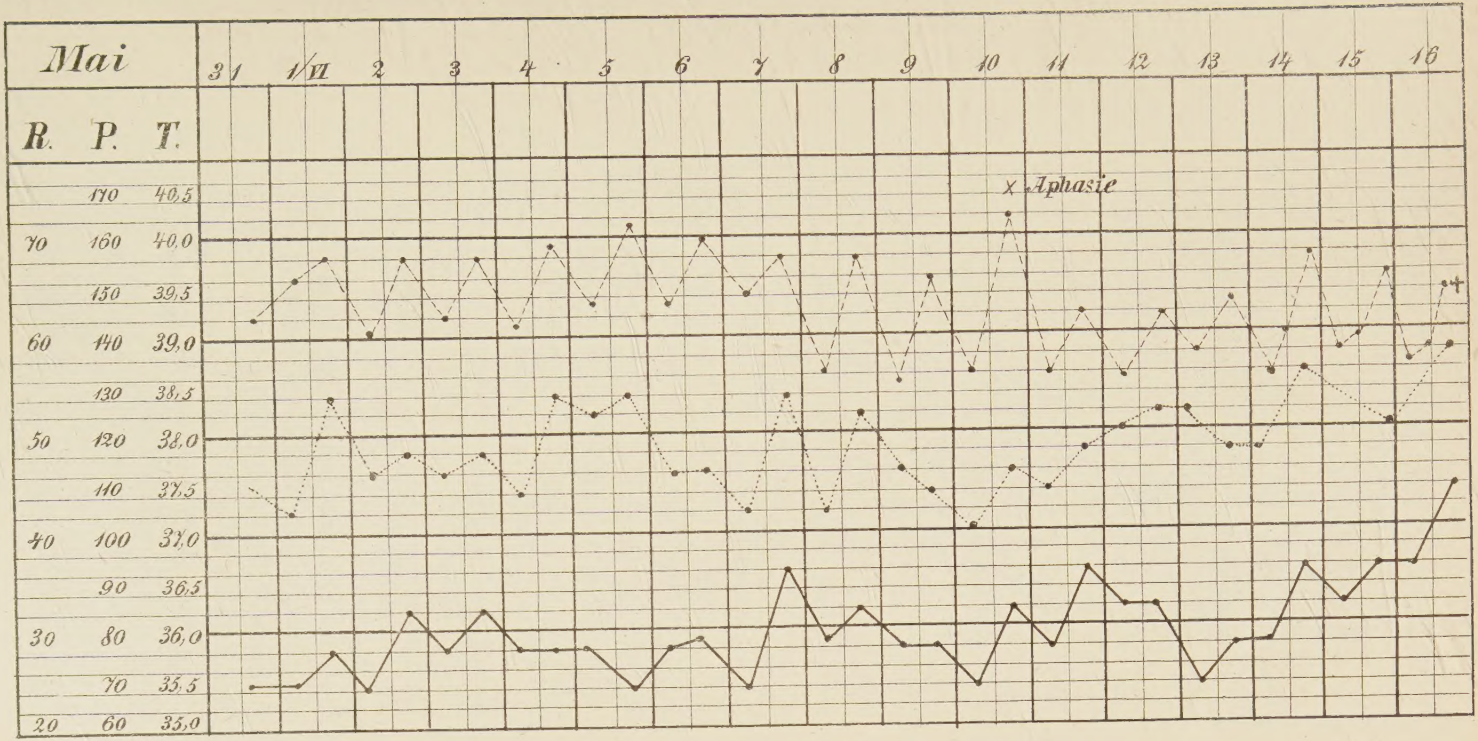
Wenn es mir gestattet ist, aus den angeführten Fällen Schlüsse zu ziehen, so möchte ich dieselben dahin resumiren:

1) Eine plötzlich eintretende aphatische Störung kann man zur Diagnose der Piatuberculose verwerten, besonders bei manifesten aetiologischen Momenten.

2) In allen hier aufgeführten Fällen war die befallene Hirngegend die Rinde des linksseitigen Inselgebietes, so daß die linke Hemisphäre eine gewisse Praedisposition zu besitzen scheint.

3) Eine Affection in der Gegnd der linksseitigen Insel hat stets Aphasie zur Folge. Die gleichen Gehirnabschnitte der rechten Hemisphäre haben für gewöhnlich keine Bedeutung für das Auftreten der Aphasie. Ein von Huguenin in Ziemssen's Handbuch aufgeführter Controlfall, der eine tuberculöse Affection der Gegend der rechten Insel aufwies, rief bis auf die Aphasie in der That auch Symptome hervor, die ganz analog waren denen von Laesion der linken Inselgegend.

Am Schlusse meiner Arbeit gereicht es mir zur besonderen Freude, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Strümpell, für die gütige Ueberlassung des Falles und freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.


Mai
3 1 1/VI 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
R. P. T.
110 40,5
70 160 40,0
150 39,5
60 140 39,0
130 38,5
50 120 38,0
110 37,5
40 100 37,0
90 36,5
30 80 36,0
70 35,5
20 60 35,0
x Aphasie
+